



Рис. 2. Основні ускладнення вагітності у жінок із захворюваннями щитоподібної залози: 1 — анемія вагітних; 2 — загроза переривання вагітності; 3 — ранній токсикоз; 4 — пізній гестоз; 5 — багатоводдя; 6 — маловоддя; 7 — дисфункція плаценти

36 тиж. — 2. Пологи через природні шляхи були у 74 жінок, шляхом кесаревого розтину — у 11. Основні ускладнення в пологах: аномалії пологової діяльності (слабкість) — у 10 (8,5 %) жінок, передчасне вилиття навколоплідної рідини — у 26 (31 %), прееклампсія — у 7 (8 %), передчасне відшарування плаценти — 2, кровотечі в післяпологовому періоді — 1, дистрес плода — 5, патологічний прелімінальний період — 3 випадки, у 21 випадку

відбулися пологи великим плодом (більше 4000 г).

Висновки

1. Найрозповсюдженішою патологією щитоподібної залози у вагітних на Одещині є дифузний зоб, еутиреоз (62 %).

2. Перебіг вагітності і пологів у вагітних із ЗЩЗ супроводжується значною частотою ускладнень, основне місце серед яких посідають загроза переривання вагітності (22 %), анемія вагітних (47 %), дис-

функція плаценти (25 %), гестоз (16 %).

3. Жінкам репродуктивного віку із ЗЩЗ, які планують вагітність, необхідна прегравідарна підготовка, за необхідності терапія, що приводить до компенсації захворювання.

ЛІТЕРАТУРА

1. Чередниченко В. І. Вплив щитоподібної залози на репродуктивну функцію жінки : зб. наук. праць Асоціації акушерів-гінекологів України / В. І. Чередниченко, Н. П. Гайдайчук, В. В. Вустенко. — К. : Інтермед, 2010. — С. 178–179.

2. Мельниченко Г. А. Заболевания щитовидной железы и беременность / Г. А. Мельниченко // РМЖ. — 1999. — Т. 7, № 3. — С. 5–10.

3. Мельниченко Г. А. Заболевания щитовидной железы во время беременности. Диагностика, лечение, профилактика : пособие для врачей / Г. А. Мельниченко, В. В. Фадеев, И. И. Дедов. — М. : МедЭксперт-Пресс, 2003. — 48 с.

4. Споживання йодованих продуктів та стан йодної забезпеченості населення України / В. І. Кравченко, Л. А. Ткачук, В. І. Турчин [та ін.] // Доповіді Національної академії наук України. — 2005. — № 10. — С. 188–194.

5. Фадеев В. В. Йоддефицитные заболевания и беременность / В. В. Фадеев, Г. А. Мельниченко // Проблемы беременности. — 2000. — Т. 1. — С. 4–11.

УДК 616.31-053.2:616.329/.33-008.17-036

Р. С. Назарян, О. В. Карнаух

КЛІНІЧНА МАНІФЕСТАЦІЯ ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЇ РЕФЛЮКСНОЇ ХВОРОБИ В ПОРОЖНИНІ РОТА

Харківський національний медичний університет

Сьогодні доведений певний взаємозв'язок між захворюваннями шлунково-кишкового тракту (ШКТ) та патологічними процесами, що виникають у ротовій порожнині [10]. Досліді, проведені стоматологами і терапевтами, свідчать, що зміни у порожнині рота можуть стати ранньою діагностичною

ознакою захворювання організму [1]. Крім того, захворювання ШКТ можуть бути важливим пусковим моментом, що спричинює патологічні зміни у порожнині рота.

Терміном «гастроєзофагальна рефлюксна хвороба» (ГЕРХ) позначають хронічне рецидивне захворювання, зу-

мовлене порушенням моторно-евакуаторної функції, яке характеризується спонтанним, регулярно повторюваним закиданням у стравохід шлункового вмісту з розвитком характерних клінічних симптомів [12]. Уперше як самостійне захворювання стравоходу, пов'язане з рефлюксом кислого вмісту



шлунка, ГЕРХ була описана Н. Quinke (1879), однак деякі симптоми, такі як печія, відрижка кислим або гірким, згадувалися ще раніше [15]. Як самостійна нозологічна одиниця ГЕРХ офіційно одержала визнання на конгресі, присвяченому діагностиці даного захворювання (Бельгія, 1997) [13].

Останнім часом простежується чітка тенденція до збільшення кількості хворих, які страждають на ГЕРХ, що дало підставу проголосити її на VI об'єднаному гастроентерологічному тижні (Бірмінгем, 1997) «хворобою століття» [3]. Сьогодні під терміном «ГЕРХ» розуміють певний клінічний симптомокомплекс, що виникає в результаті викиду вмісту шлунка в стравохід незалежно від того, чи виникають при цьому морфологічні зміни дистального відділу або стравоходу [5].

Виявлено, що ГЕРХ належить до гастроентерологічних захворювань, які найчастіше виявляються. За даними деяких авторів, поширеність ГЕРХ серед дорослого населення становить 50 % [12]. У країнах Західної Європи широкі епідеміологічні дослідження свідчать, що 40–50 % осіб відчувають симптоми ГЕРХ різного ступеня тяжкості клінічних проявів. За даними S. Spechler (1992), симптоми ГЕРХ відзначалися приблизно у 20–40 % населення. У дослідженні Joshua виявлено, що понад 50 % обстежуваних пацієнтів із клінічними проявами ГЕРХ мають не змінену ендоскопічно картину або гіперемію слизової оболонки стравоходу [25].

Слизова оболонка порожнини рота перебуває в тісному анатомо-фізіологічному зв'язку з органами травлення [1]. Останніми роками особлива увага приділяється прояву ГЕРХ у порожнині рота. Дія різних кислотних субстанцій на тканини порожнини рота широко відома, але тільки нещодавно шлункова кислотність була ви-

знана причиною внутрішньоротових змін. F. Howden уперше відзначив так звану стоматологічну маску ГЕРХ.

Усі зміни у порожнині рота при ГЕРХ умовно можна поділити на ураження м'яких тканин порожнини рота (червоної облямівки губ, слизової оболонки порожнини рота, язика, тканин пародонта) і твердих тканин зуба.

При системних захворюваннях слизова оболонка порожнини рота реагує появою таких порушень, як розлад трофіки тканин, кровоточивість, набряклість, гіперкератоз та ін. [14]. Деякі автори вказують на прямий зв'язок між виразністю ушкодження слизової оболонки стравоходу та ступенем і частотою кислотного рефлюксу [26]. Можна очікувати поширення такого ураження на слизову оболонку порожнини рота, але дана проблема недостатньо вивчена [27].

Дослідження стану зубощелепної системи 109 пацієнтів із симптомами ГЕРХ довело, що майже у 55 % хворих із рефлюксом езофагітом діагностували такі симптоми, як відчуття печіння в порожнині рота, хворобливі виразки, але патогномонічних уражень слизової оболонки порожнини рота в даній групі не спостерігалося [23]. Була проведена оцінка тканин порожнини рота у 117 пацієнтів із ГЕРХ. Більшість із них скаржилися на часте виникнення відчуття сухості у роті, печіння слизової оболонки порожнини рота, фарингіт. Патогномонічних ушкоджень також не було виявлено [31]. Автори стверджували, що через недостатню кількість досліджень даного питання та безліч можливих етіологічних факторів ушкодження слизової оболонки порожнини рота поки що неможливо зробити однозначні висновки щодо ушкодження слизової оболонки порожнини рота при ГЕРХ. Але також важливо відзначити, що лікування основного захворю-

вання приводить до зникнення або зменшення виразності стоматологічних проявів на слизовій оболонці та нормалізації біохімічних показників [2].

За даними російських учених, при обстеженні підлітків із патологією стравоходу і шлунка була встановлена схильність до генералізації запального процесу, а також виражені зміни з боку слизової оболонки порожнини рота та червоної облямівки губ [16].

Деякі автори вказують на розвиток хронічного рецидивного афтозного стоматиту (ХРАС) при ГЕРХ [14].

Анатомічно та функціонально порожнина рота пов'язана зі стравоходом, тому патологія стравоходу не може не позначитися на стані тканин пародонта [6]. Ланки патогенезу захворювань ШКТ формують причинно-наслідковий зв'язок зі змінами в тканинах пародонта [18].

Деякі автори при обстеженні хворих на ГЕРХ відзначають, що 83 % пацієнтів мали патологію ясен, що проявляється появою набряклості й кровоточивості [7].

У вітчизняній літературі роботи, присвячені даній проблемі, поодинокі. Аналізуючи нечисленні результати досліджень, можна відзначити, що в 100 % пацієнтів, які страждають на ГЕРХ, є гінгівіт і пародонтит [11]. Також при обстеженні хворих на ГЕРХ відзначається, що, на відміну від хронічного гастриту, у хворих виявлений генералізований пародонтит тяжкого ступеня, причому при ерозивних варіантах основного захворювання — удвічі частіше, ніж при катаральних [6]. Також автори відзначали, що зі збільшенням ступеня тяжкості ураження пародонта при ГЕРХ показники гігієни порожнини рота прогресивно погіршувалися [6]. До факторів ризику виникнення запальних захворювань пародонта при інтактному зубному ряді у хворих на ГЕРХ автор



зараховує зниження рН слини, що корелює з тривалістю рефлюксних проявів і зі зниженням рН у стравоході [6].

Поряд зі змінами слизової оболонки порожнини рота й пародонта у хворих на ГЕРХ відзначається порушення салівації [24].

У вітчизняній літературі дані, що вивчають параметри слини, нечисленні. Деякі дослідження вказують, що буферна ємність значно варіює та може залежати від характеру харчування й стану шлунково-кишкового тракту, а також зниження утворення слини може призвести до печії [3]. Слина також виконує трофічну функцію для твердих тканин зубів, тому при зменшенні слиновиділення з'являються тріщини в емалі зубів, яка стає вразливою в ділянці ріжучого краю біля різців [3]. Дослідники відзначають, що зниження рН слини в пацієнтів із ГЕРХ стає фактором ризику розвитку запальних захворювань пародонта [7].

Однією зі складових симптомомкомплексу ГЕРХ є ураження язика, які зазвичай мають неспецифічний характер і проявляються появою нальотів, набряклістю, різним ступенем десквамації, атрофією сосочків [2]. Найчастіше виявляється обкладеність язика [2].

Для хворих на ГЕРХ також характерний набряк язика. При огляді автори відзначають на кінчику, бічних поверхнях язика відбитки зубів [2].

Також у літературі наявні дані про те, що ГЕРХ — це фоновий стан для розвитку глосалгії [8]. Хворі звертають увагу на печіння та біль у язиці, втрату смаку. Також автори реєстрували порушення смаку (неприємний присмак, почуття гіркоти й кислого в роті) у хворих на ГЕРХ [13]. Але ці дані нечисленні, а докладніше ця проблема не вивчалася.

Зміни твердих тканин зубів у пацієнтів із ГЕРХ характери-

зуються розвитком ерозії емалі зуба. На відміну від обмеженої інформації про прояви на м'яких тканинах, ерозія емалі зуба як прояв ГЕРХ вивчена глибше [2; 7], але здебільшого ці дослідження стосувалися дорослого населення. Ерозію емалі зуба як прояв ГЕРХ визначають як втрату тканини зуба через безпосередній вплив кислоти на його тверді тканини [17]. Часта печія, блювання, відрижка кислим, булімія сприяють тривалому ерозивному впливу рефлюктанта на гладку поверхню зубів [17]. Американські вчені провели дослідження з метою встановлення причинних зв'язків між ерозією емалі й ураженою поверхнею зуба [24]. Зроблено висновки, що ерозія, виявлена на вестибулярних поверхнях, більшою мірою спричинена екзогенними факторами, а ерозія на оральній та оклюзивній поверхнях виникає внаслідок патологічних змін у твердих тканинах зубів, які виникають у результаті змін у ШКТ. До екзогенних факторів можна зарахувати кислі харчові продукти, кислоти виробництва (індустріальні причини), м'які напої, жувальні гумки, залізовмісні препарати, вітамін С [17].

У деяких дослідженнях робилися спроби встановити зв'язок між ерозією зубів і ГЕРХ [28]. Ерозії емалі зубів були виявлені в 20 % пацієнтів із діагнозом «РЕ та виразка дванадцятипалої кишки». Автори зробили висновок, що ерозії емалі зубів можуть бути пов'язані з кислотозалежними захворюваннями [23].

Аналізуючи зарубіжну літературу, ми зустріли опис таких спостережень. При обстеженні 36 пацієнтів було відзначено виникнення ерозії на піднебінній поверхні зубів, спричинене закиданням шлункового вмісту в порожнину рота, що зараховується до шлунково-стравохідного рефлюксу [20]. При обстеженні 20 осіб із діагнозом ГЕРХ відзначається, що результати

дослідження вказували на наявність взаємозв'язку між втратою емалі зуба і наявністю ГЕРХ [22].

Відомості про взаємозв'язок змін твердих тканин зубів і ГЕРХ у пацієнтів дитячого віку недостатньо вивчені та досить суперечливі. Деякими авторами були проведені дослідження з метою встановлення наявності ГЕРХ і ерозії емалі в дітей із постійними та молочними зубами. Зроблені висновки, що із 24 обстежених дітей із підтвердженим діагнозом ГЕРХ ерозія виявлена у 20 [21]. Обстеживши 210 дітей, відзначено, що в 57 % обстежуваних була виявлена ерозія зуба, причому ерозія емалі була найбільшою на верхньому та нижньому центральному різцях, проте ерозія дентину була відносно рідкісною [19]. У проведених дослідженнях щодо взаємозв'язку між ерозією зубів і шлунково-стравохідним рефлюксом виявлено, що тільки в 9 із 53 дітей із рефлюксом віком 2–16 років виявлені ознаки ерозії зубів, із них ерозія із залученням дентину була виявлена тільки в одній дитині [29]. Автори дійшли висновку, що ерозія зубів у дітей із рефлюксом не завжди є проблемою того ж рівня, що у дорослих.

Отримані суперечливі результати цих досліджень можна пояснити різницею в кількості досліджуваних, складом і безліччю можливих причин ерозії емалі (особливо зовнішніх джерел). Також деякі автори описують випадки наявності стертості зубів у пацієнтів із ГЕРХ [19] і відзначають, що у таких пацієнтів частішають випадки ерозивної стертості помірного та значного ступеня, спричинені впливом внутрішніх кислот. Локалізована стертість має комбіновану етіологію ерозії/абразії й часто уражує піднебінні поверхні верхніх передніх зубів [30].

Деякі дослідження свідчать про те, що прояви ураження на



твердих тканинах стають очевидні тільки у пацієнтів із тяжкою, тривалою ГЕРХ. При більш легкому ступені ГЕРХ кислотна регургітація або не піднімається до порожнини рота, або швидко очищується, або нейтралізується нормальними фізіологічними механізмами [4].

Спільна робота гастроентеролога, педіатра і стоматолога допоможе уточнити роль ГЕРХ у розвитку патологічних станів у порожнині рота у дітей, а спільне проведення своєчасної терапії дозволить не тільки ліквідувати симптоми рефлюксу, а й запобігти розвитку змін у порожнині рота [9]. У вітчизняній літературі недостатньо даних щодо висвітлення такої проблеми. Не викликає сумнівів те, що зміни в порожнині рота при ГЕРХ, їх залежність від тяжкості, тривалості й періоду ГЕРХ і є її зовнішньостраховідними проявами.

Таким чином, з огляду на недостатню вивченість даної проблеми, суперечливість наявних відомостей і нечисленність вітчизняних досліджень із високим рівнем доказовості, вважаємо доцільним і актуальним проведення даного дослідження, присвяченого вивченню змін слизової оболонки порожнини рота, язика, пародонта і твердих тканин зуба в пацієнтів із ГЕРХ із метою оптимізації методів профілактики, лікування і запобігання подальшому прогресуванню змін у порожнині рота й виникненню ускладнень.

ЛІТЕРАТУРА

1. Боровский Е. В. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ / Е. В. Боровский, А. Л. Машкиллейсон. – М. : МедПресс, 2001. – 320 с.
2. Боровский Е. В. Терапевтическая стоматология / Е. В. Боровский. – М., 2004. – 840 с.
3. Гриневич В. Б. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь и пищевод Баррета : учеб. пособие / В. Б. Гриневич, О. А. Саблин, И. В. Богданов. – СПб., 2001. – 87 с.
4. Даминов Т. О. Оценка состояния зубочелюстной системы у детей с патологией ЖКТ / Т. О. Даминов, Р. К. Якубов // Стоматология. – 2001. – № 4. – С. 63–65.
5. Дронова О. Б. Диагностические аспекты гастроэзофагеальной рефлюксной болезни : учеб. пособие / О. Б. Дронова, В. А. Кириллов. – Оренбург, 2002. – 38 с.
6. Еремин О. В. Особенности зубного протезирования у пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью : автореф. ... канд. мед. наук / О. В. Еремин. – Волгоград, 2002. – 22 с.
7. Жуков Н. А. Рефлюксная болезнь желудка-кишечного тракта и органы-мишени / Н. А. Жуков, В. А. Ахмедов // Российский гастроэнтерологический журнал. – 1999. – № 1. – С. 68–81.
8. Ивашкин В. Т. Краткое руководство по гастроэнтерологии / В. Т. Ивашкин. – М., 2001. – 89 с.
9. Ивашкин В. Т. Болезни пищеварения / В. Т. Ивашкин, А. С. Трухманов. – М. : Триада-Х, 2000. – 177 с.
10. Кирсанов А. И. Стоматология и внутренние болезни / А. И. Кирсанов, И. А. Горбачева, П. С. Шабак-Спаский // Пародонтология. – 2000. – № 4. – С. 23–25.
11. Козлова И. В. К вопросу о патогенезе и клинических особенностях поражения пародонта при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / И. В. Козлова, О. В. Еремин // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2002. – № 1. – С. 137.
12. Маев И. В. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь / И. В. Маев // Российский медицинский журнал. – 2002. – № 3. – С. 43–46.
13. Пиманов С. И. Эзофагит, гастрит, язвенная болезнь : рук. для врачей / С. И. Пиманов. – Н. Новгород, 2000. – 189 с.
14. Рыбаков А. И. Заболевания слизистой оболочки полости рта / А. И. Рыбаков, Г. В. Банченко. – М. : Медицина, 1978. – 232 с.
15. Старостин Б. Д. Пищевод Баррета / Б. Д. Старостин // Русский медицинский журнал. – 1997. – Т. 5, № 22. – С. 5–8.
16. Уразова Р. З. Состояние слизистой оболочки полости рта и тканей пародонта у детей с гастроэзофагеальной патологией, ассоциированной с *Helicobacter Pylori* / Р. З. Уразова, Н. Ш. Шамсутдинов // Стоматология. – 2001. – № 1. – С. 20–22.
17. Хельвиц Э. Терапевтическая стоматология / Э. Хельвиц, Й. Климец, Т. Аттин. – Львов : ГалДент, 1999. – 409 с.
18. Шогенова А. Р. Состояние пародонта у больных с заболеваниями желудка и двенадцатиперстной кишки / А. Р. Шогенова, А. В. Митронин // Стоматология : междунар. науч.-практ. конф. МГМСУ : сб. тез. – М., 2000. – С. 153–155.
19. The prevalence of tooth wear in a cluster sample of adolescent schoolchildren and its relationship with potential explanatory factors / D. W. Bartlett, P. Y. Coward, C. Nikkah, R. F. Wilson // Br. Dent. J. – 1998. – Vol. 184 (3). – P. 112–115.
20. A study of the association between gastroesophageal reflux and palatal dental erosion / D. W. Bartlett, D. F. Evans, A. Anggiansah, E. G. Smith // Br. Dent. J. – 1996. – Vol. 181. – P. 125–132.
21. Dahshan A. Gastroesophageal reflux disease and dental erosion in children / A. Dahshan, H. Patel // J. Pediatr. – 2002. – Vol. 140. – P. 474–478.
22. Gregory-Head B. L. Evaluation of dental erosion in patients with gastroesophageal reflux disease / B. L. Gregory-Head, D. A. Curtis, L. Kim // J. Prosthetic. Dentistry. – 2000. – Vol. 83. – P. 675–680.
23. Dental erosion and upper gastrointestinal disorders / V. Jarvinen, T. H. Meurman, D. Odont, H. Hyvarinen // Oral Surg. Oral Med. Oral Path. – 1988. – Vol. 65. – P. 298–303.
24. Jarvinen V. Location of dental erosion in a referred population / V. Jarvinen, I. Rytomaa // Caries Res. – 1992. – Vol. 26. – P. 391–396.
25. Joshua J. O. The economic and quality-of-life impact of symptomatic gastroesophageal reflux disease / J. O. Joshua // Am. J. Gastroenterol. – 2003. – Vol. 98 (suppl). – P. 8–14.
26. Barrett's esophagus, functional assessment, proposed pathogenesis and surgical therapy / C. Lascone, T. R. DeMeester, A. G. Little, D. B. Skinner // Arch. Surg. – 1983. – Vol. 118. – P. 543–549.
27. Lazarliik D. Oral Manifestation of GERD / D. Lazarliik, S. Filler. – 1999. – P. 285–302.
28. Oral health of children with gastroesophageal reflux disease : A controlled study / V. Linnett, W. K. Seow, F. Connor, R. Shepherd // Austr. Dent. J. – 2002. – Vol. 47 (2). – P. 156–162.
29. Gastroesophageal reflux in children and its relationship to erosion of primary and permanent teeth / E. A. O'Sullivan, M. E. J. Curzon, G. J. Roberts [et al.] // Eur. J. Oral Sci. – 1998. – Vol. 106. – P. 765–769.
30. Redman K. D. J. The survival and clinical performance of resin-based composite restorations used to treat localized anterior tooth wear / K. D. J. Redman // Br. Dent. J. – 2003. – Vol. 94 (10). – P. 214–218.
31. Storr M. Pathophysiology and pharmacological treatment of GERD / M. Storr, A. Meining // Dig Dis. – 2000. – Vol. 18 (2). – P. 93–102.

